Lane Medical Library

Ein Fall von
paroxysmaler Hämoglobinurie
nebst Bemerkungen zur Therapie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 7. Mai 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hermann Goldschild

aus Schwerin a. W.

OPPONENTEN:

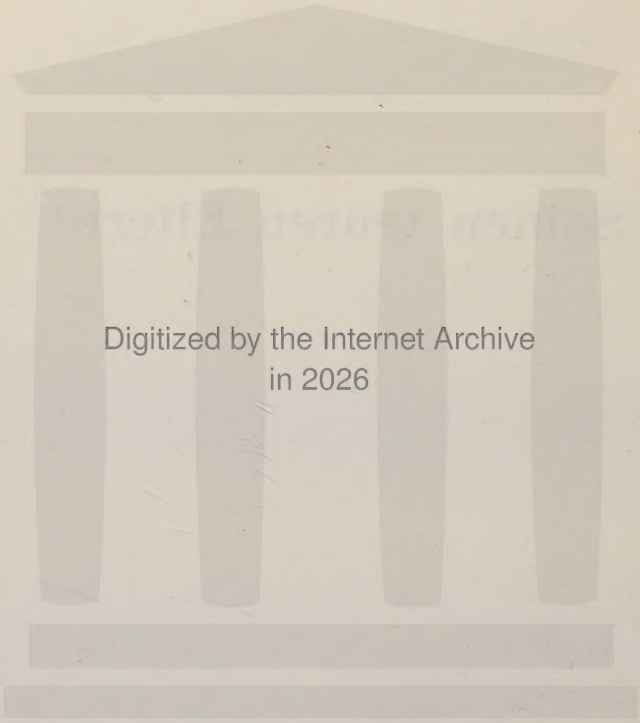
Hr. Dr. med. H. Goesche, Arzt.
- Dr. med. M. Michaelis, Arzt.
- Cand. med. S. Salomon.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonparoxy0000herm

Die Hämoglobinurie als solche, d. h. das Auftreten von freiem Hämoglobin im Harn, kann sehr verschiedene Ursachen haben; so kann sie hervorgerufen werden durch Einwirkung von Giften, wie chlorsaures Kali, Pyrogallussäure, Naphthol, Glycerin, Toluylendiamin, Arsen- und Antimonwasserstoff, destilliertes Wasser, Salzsäure, Schwefelsäure, Phenol, Jodtrichlorid, welche, innerlich oder subcutan in genügend grosser Menge gegeben, die roten Blutkörperchen zerstören. Dann aber hat man sie auftreten sehen im Verlaufe schwerer Infections-Krankheiten, wie Scharlach, Abdominaltyphus, Variola haemorrhagica, Scorbut, ferner nach Transfusion fremdartigen Blutes und schliesslich nach Verbrennung grösserer Hautpartieen.

Die eigentümlichste Form jedoch stellt die anfallsweise auftretende, die paroxysmale Hämoglobinurie dar. Sie ist eine ziemlich selten zu beobachtende Erkrankung und genauer erst im Jahre 1854 von Dressler beschrieben worden. Sie ist dann besonders von englischen, später auch deutschen Forschern zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden, die zu vielen, einander oft sehr widersprechenden Annahmen führten, ohne dass bisher das Wesen der Erkrankung in genügender Weise klargestellt worden ist. — In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Chvostek[1]), der selbst einen hierher gehörigen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, mit ausserordent-

[1]) Dr. F. Chvostek: Über das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie, Leipzig u. Wien. 1894.

lichem Fleisse fast alle bisher veröffentlichten Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie zusammengestellt und versucht nun auf Grund verschiedener Experimente, die er teils mit seinem Patienten, teils mit Pferden angestellt hat, das Wesen der Krankheit zu erklären.

Es ist nun interessant zu sehen, in wie verschiedener Weise die verschiedenen Beobachter die merkwürdigen Erscheinungen dieser Krankheit zu deuten suchten.

Harley erkannte im Jahre 1865 zuerst den im Harn während der Anfälle auftretenden Farbstoff als Blutfarbstoff; er hat auch schon den Einfluss der Kälte auf das Eintreten der Anfälle beobachtet. Er nimmt an, dass ein Zusammenhang mit Malaria bestehe und erklärt die Veränderung im Harne als Folgen einer, freilich ungewöhnlichen, Nierencongestion.

Dickinson (1865) setzt gewisse Veränderungen des Blutes voraus und nimmt als erster an, dass die roten Blutkörperchen innerhalb der Nierengefässe zu Grunde gehen.

Im Jahre 1870 finden wir bereits eine übereinstimmende Schilderung der Symptome, während die Anschauungen über das Wesen der Krankheit weit auseinandergehen. Es wurden zur Erklärung angenommen: eine modificierte Malariainfection von Harley (1865) und Kesteven (1870), vorübergehende Circulationsanomalieen in den Nieren, verursacht durch mechanische Reize, wie oxalsauren Kalk, von Greenhow (1868), oder durch vasomotorische Einflüsse, von Pavy (1868), Clark (1868), Poppe (1868); die Auflösung der roten Blutkörperchen erfolge bereits in der Blutbahn (Dickinson 1865), der Untergang der roten Blutkörperchen bedinge alle Erscheinungen (Wiltshire 1870). Zum Teil wurde auch das Bestehen einer noch unbekannten Disposition angenommen (Habersohn 1870).

In den folgenden Jahren finden wir, auch in Deutschland, zahlreiche Beobachtungen dieser Krankheit; Lichtheim (Volkmann, Sammlung klin. Vortr. 1878, No. 134), Küssner (Berl. klin. Woch. 1879 No. 37), Murri (Riv. clin. di Bologna 1879, No. 2, 4, 5, 10, 11, 12; ibid. 1880, 1885), O. Rosenbach (Berl. klin. Woch. 1880 No. 10,

S. 132), Ehrlich (Zeitschr. f. klin. Med. III, S. 383; Charité-Annalen 1885, X, S. 142), Boas (D. Arch. f. klin. Med. XXXII, S. 355), Fleischer (Berl. klin. Woch. 1881 No. 47, S. 691), Silbermann (Zeitschr. f. klin. Med. XI, S. 459; Berl. klin. Woch. 1886, No. 29, 30), Lehzen (Zeitschr. f. klin. Med. XII, S. 307) und viele andere veröffentlichten Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie und stellten zum Teil weit auseinandergehende Hypothesen zur Erklärung auf.

Die Ansicht, dass es sich direct um die Äusserung einer Malariainfection handele, ist verlassen, wenn auch ein gewisser ätiologischer Zusammenhang von manchen angenommen wird. Auch eine organische Erkrankung des Nierengewebes wird von den meisten geleugnet. Einige nehmen an, die Zerstörung der roten Blutkörperchen gehe in den Harnleitungswegen vor sich, das gelöste Hämoglobin werde dann von der Blase aus resorbiert; andere, dass eine primäre Störung in der Leber für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sei. Schliesslich fand die Anschauung die meisten Anhänger, wenigstens in Deutschland, dass eine verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Kälte bestehe und dass die unter dem Einfluss der Kälte in den Gefässen stattfindende Auflösung der roten Blutkörperchen die eigentliche Ursache sei. Italienische und englische Beobachter dagegen betonen, dass bei der paroxysmalen Hämoglobinurie besonders vasomotorische Einflüsse als das die Anfälle auslösende Moment in Frage kommen. Nach Murri soll es „infolge abnormer Erschöpfbarkeit der vasomotorischen Centren rasch unter dem Einflusse der Kälte zu einer Erweiterung der peripherischen Gefässe, Verlangsamung des Blutstromes und Stauung in den inneren Organen kommen. Die verlangsamte Circulation begünstigt die Abkühlung des Blutes, und diese in Zusammenhang mit dem durch die Stauung bedingten vermehrten Kohlensäuregehalt setzt die Zerstörung der Blutkörperchen. Es wird also der Kälte ein directer Einfluss auf das Zustandekommen der Hämatolysis zugeschrieben.“ — Auch Murri nimmt eine verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörper-

chen gegen Kälte an. — Alle diese Erklärungen erscheinen Chvostek als ungenügend und ein von ihm beobachteter Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie giebt ihm Gelegenheit, eine Reihe von interessanten Untersuchungen anzustellen, auf Grund deren er zu wesentlich anderen Resultaten kommt.

Es handelt sich, wie kurz angegeben sein mag, um einen Mann, der 26 Jahre vor Beginn der Erkrankung ein Jahr lang an Malaria gelitten hatte und nunmehr bereits seit 8 Jahren Anfälle von Hämoglobinurie gehabt hat. Die Anfälle werden bei ihm durch Kälte und zwar schon durch sehr geringe Grade (etwas kühleres Wetter im Sommer) ausgelöst. Mit diesem Manne wurden nun zahlreiche Versuche angestellt. Zunächst wurde festgestellt, dass eine geringere Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Kälte nicht besteht, da das Serum auf Eis gekühlter Blutproben des Patienten dieselbe Färbung zeigte, wie das einfach kühl gestellter oder in gleicher Weise behandelter Blutproben gesunder Individuen. Auch durch die von Hamburger angegebene Behandlung des Blutes mit Salzlösungen verschiedener Concentration war keine verminderte Resistenzfähigkeit nachzuweisen, und zwar weder im Anfallsblute noch im Blute der anfallsfreien Zeiten; während der Anfälle fand sich Hämoglobinämie (Chvostek spricht immer pleonastisch von „Hämoglobinämie im Blute").

Dagegen konnte Chvostek bei rein mechanischen Eingriffen, wie leichtem Schütteln, Centrifugieren auf einer unruhig laufenden Centrifuge, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen normalem Blute gegenüber nachweisen. Er zeigt dann auch, dass bei dem Ehrlich'schen Fingerversuche das einzig Wirksame beim Zustandekommen der Hämoglobinämie der mechanische Eingriff des Abschnürens des Fingers und die dadurch gesetzte Stauung des Blutes ist, während die Einwirkung der Kälte gar keinen Einfluss ausübt.

Damit glaubt er auch die Widersprüche in den Resultaten früherer Beobachter erklärt zu haben, von denen einige nur während der Anfälle, andere auch in anfallsfreien Zeiten Hämoglobinämie nachgewiesen zu haben

glaubten; Chvostek entnahm bei seinen Versuchen das Blut aus einer Vene mittelst Hohlnadel, so dass gröbere mechanische Insulte des Blutes ausgeschlossen waren, während die früheren Beobachter das Blut mittelst Schröpfkopf misshandelten, wobei die Intensität der mechanischen Insulte nicht zu dosieren ist.

Zugleich bestätigt Chvostek die Beobachtung Hayem's, dass das während eines Anfalles entnommene Blut viel rascher gerinnt als normales Blut, und dass es nach kurzer Zeit wieder zur Verflüssigung des Gerinnsels kommt. Dadurch kann es den Eindruck machen, als wäre das Blut überhaupt nicht geronnen. Er sieht jedoch in dieser Erscheinung nichts für die paroxysmale Hämoglobinurie Charakteristisches, ebensowenig in den während der Anfälle beobachteten Veränderungen des Blutes, wie Mangel an Geldrollenbildung, ausgesprochener Poikilocytose, grosser Anzahl von Blutplättchen und Blutschatten, da alle diese Veränderungen auch bei anderen Krankheitsformen vorkommen. Ausserhalb der Anfälle verhält sich das Blut bezüglich der Gerinnung wie normales.

Nachdem er so widerlegt zu haben glaubt, dass die Kälte die Anfälle auslöse, geht er nun daran zu beweisen, dass auch die Annahme, die Veränderung im Blute, die Hämoglobinämie, sei die Ursache der Begleiterscheinungen des Anfalls, falsch ist, dass es sich vielmehr um den Ausdruck bedeutender vasomotorischer Störungen handeln müsse.

Er verweist zunächst auf die Übereinstimmung der Erscheinungen mit denen der Angina pectoris vasomotoria (Nothnagel) und der Raynaudschen Affection, ferner auf die Ähnlichkeit der Fälle paroxysmaler Hämoglobinurie, bei welchen die Veränderungen im Harn nur nach Gehen auftreten, mit den Formen transitorischer Albuminurie, bei denen die Ausscheidung des Albumen ebenfalls nur durch Gehen hervorgerufen wird.

Auch das Auftreten paroxysmaler Hämoglobinurie nach psychischen Traumen und zur Zeit der Menstruation, wobei sicher vasomotorische Einflüsse in Betracht kommen, spricht ihm für seine Auffassung, ebenso wie

der öfters während eines Anfalles beobachtete Ausbruch einer Urticaria.

Auch diese Auffassung sucht er durch Experimente zu stützen. Da es sich um eine abnorme Innervation der Gefässe handeln sollte, so mussten Mittel, die eine gefässerweiternde Wirkung haben, die Anfälle coupieren können.

Er löste also bei seinem Kranken durch Aufenthalt im Freien Anfälle aus und liess ihn dann zu verschiedenen Zeiten im Verlaufe der Anfälle 3—5 Tropfen Amylnitrit auf einmal, im Verlaufe von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde im ganzen 20—25 Tropfen einatmen. Das Ergebnis war folgendes: Wurde mit der Einatmung in den Anfangsstadien, in denen die Prodromalsymptome wenig ausgesprochen waren, begonnen, so stellte sich bald Euphorie ein, ohne dass es zum Ausbruch stürmischer Erscheinungen kam. Im Urin war die einzige Veränderung eine geringgradige Ausscheidung von Albumin. — Waren die initialen Erscheinungen schon sehr ausgesprochen, so dauerte ein Anfall nur etwa $1^1/_2$ Stunde (sonst 4 Stunden), alle Symptome schwanden schneller, im Harne fand sich Albumin, jedoch kein oder sehr wenig Hämoglobin. — Wurde das Amylnitrit gegeben, als schon ausgesprochener Schüttelfrost vorhanden war, dauerte der Anfall etwa 2 Stunden, und der Harn enthielt nur geringe Mengen von Hämoglobin.

Nun suchte Chvostek auch den umgekehrten Beweis zu erbringen, dass es nämlich durch künstlich hervorgerufene starke Contraction der Gefässe gelingt, einen Anfall von Hämoglobinurie hervorzurufen. Arzneimittel, welche eine genügend starke Gefässcontraction beim Menschen hervorzurufen im stande sind, bei seinem Patienten anzuwenden, erschien ihm nicht ratsam. Da auch die Anwendung starker elektrischer Ströme aussichtslos erschien, blieb nur das Tierexperiment übrig. Da es darauf ankam, ein Tier mit einem Blute zu wählen, welches dem Blute eines an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Menschen gleich oder möglichst ähnlich ist, wurde ein Pferd zum Versuche benutzt, da einmal die roten Blutkörperchen des Pferdes schon durch

geringfügige Einflüsse zerstört werden, dann aber auch eine Form von Hämoglobinurie beim Pferde vorkommt, welche mit der paroxysmalen des Menschen Ähnlichkeit hat. Es wurden nun starke faradische Ströme längere Zeit (bis $^3/_4$ Stunde) quer durch das Halsmark des Tieres geschickt; dann wurden unter den nötigen Vorsichtsmassregeln Blutproben durch Aderlass entnommen und der Harn durch Katheter entleert. Im Serum des Blutes liess sich Hämoglobin nachweisen, im Harn wohl Eiweiss und Gallenfarbstoff, jedoch kein Hämoglobin.

Auf Grund seiner Versuche und Beobachtungen sieht also Chvostek das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie:

1. In einer verminderten Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen mechanischen Einflüssen gegenüber; eine verminderte Resistenzfähigkeit gegen Einwirkung der Kälte besteht nicht. Diese Veränderung in der Constitution der Blutscheiben kann durch verschiedene ätiologische Momente bedingt werden, wie Lues, Malaria, Inanition, Infectionskrankheiten, Eiterherde, Neoplasmen, etc. Sie kann ebenso wie die in dem Anfallsblute zu beobachtenden mikroskopischen Veränderungen nicht als etwas für den Krankheitsprocess Charakteristisches angesehen werden. Ausserhalb der Anfälle besteht keine Hämoglobinämie: während der Anfälle kann Hämoglobinämie vorhanden sein, braucht jedoch nicht vorgefunden zu werden, je nach der Localisation des Destructionsprocesses der roten Blutkörperchen. Das raschere Gerinnen des Anfallsblutes ist ebenfalls nichts für die paroxysmale Hämoglobinurie Charakteristisches.

2. In abnormen Circulationsverhältnissen, gesetzt durch pathologisch gesteigerte Innervation der peripherischen Gefässe mit consecutiver Blutstauung in den inneren Organen; dieselben können jedoch auch ohne primäre Beteiligung der peripherischen Gefässe aus z. T. unbekannten Ursachen in den inneren Organen (Lageveränderung) ablaufen. Überall, wo die Blutstauung stattfindet, geht die Destruction der roten Blutkörperchen vor sich. Der durch die Stauung vermehrte Kohlensäuregehalt des Blutes begünstigt die Auflösung der

zelligen Elemente des Blutes; der Einwirkung der Kälte darf kein directer Einfluss auf diesen Vorgang zugesprochen werden. — Die Destruction geht wesentlich, in einigen Fällen fast ausschliesslich, in den Nieren vor sich. Der Untergang der roten Blutkörperchen kann auch an der Oberfläche des Körpers in den Venen durch die infolge der Kälteeinwirkung gesetzte Verlangsamung der Blutströmung bedingt werden, ebenso wird er in den kleinen Arterien und Capillaren wegen der vermehrten Widerstände und der grösseren Reibung der Blutzellen aneinander stattfinden können.

Die während der Anfälle zu beobachtenden Symptome lassen sich in 2 Gruppen bringen; solche, die verursacht werden durch die abnorme Innervation der Gefässe, und solche, die durch die toxische Eigenschaft des Hämoglobins für den Organismus und durch die übrigen Zerfallsproducte der Formelemente des Blutes gesetzt werden.

Die Formen von paroxysmaler Hämoglobinurie, bei welchen die Anfälle nur nach Gehen auftreten, sind analog den Fällen von transitorischer Albuminurie; es handelt sich um durch Lageveränderung bedingte Circulationsstörungen in den inneren Organen, die bei verminderter Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen eine Destruction derselben herbeiführen.

Die Ursache der abnormen Contraction der Gefässe kann durch eine erhöhte Erregbarkeit der vasomotorischen Centren bedingt sein; es ist jedoch die Annahme, dass die Veränderung der Gefässwand selbst mit in Betracht kommt, nicht von der Hand zu weisen.

Es sei mir nun gestattet, die Krankengeschichte eines 3 Monate lang auf der I. medicinischen Klinik der Königlichen Charité beobachteten Falles von paroxysmaler Hämoglobinurie anzuführen.

R. H., Maschinenaufseher, 32 Jahre alt, unverheiratet.

Die Eltern des Patienten leben; die Mutter ist gesund, der Vater leidet an Rheumatismus im rechten Bein. Der Kranke hat 3 Brüder und eine verheiratete Schwester; alle Geschwister sind gesund; eine Schwester

starb als fünfjähriges Kind an Diphtherie. — Nach Absolvierung der Schule erlernte der Kranke das Schlosserhandwerk in Schlesien. Dort blieb er bis zum 18. Jahre; dann arbeitete er in einer Maschinenfabrik in Russland und wurde nach 9 Jahren Aufseher; diese Stelle hatte er bis zum 10. XI. 1894 inne. Kinderkrankheiten will er nicht durchgemacht haben. Mit 20 Jahren acquirierte er einen Tripper, der durch Einspritzungen in die Harnröhre behandelt wurde und nach 4 Monaten geheilt war. Complicationen sollen nicht aufgetreten sein. Im December 1882 erkrankte der Patient an einem Typhus abdominalis, der ihn 4 Monate ans Bett fesselte. Es dauerte weitere 5 Monate (bis October 1883), ehe der Kranke wieder vollständig arbeitsfähig war. Bereits in dem ersten der Reconvalescenz folgenden Winter bemerkte der Patient die ersten Symptome seines jetzigen Leidens. Als er damals bei ziemlich starker Kälte ausgegangen war, fiel es ihm auf, dass der danach gelassene Urin ganz schwarz aussah; gleichzeitig will er ziehende Schmerzen in der Lendengegend gespürt haben. Der demnächst gelassene Urin soll heller gefärbt gewesen sein. Einige Zeit darauf zeigte der Urin wieder seine gewöhnliche Farbe. Bald darauf trat eine gleiche Schwarzfärbung des Urins auf, die ebenso schnell vorüberging. Durch eigene Beobachtung stellte der Patient fest, dass diese Anfälle jedesmal eintraten, wenn er kalte Füsse bekommen hatte, und probte dieses Zusammentreffen auch durch eigene Versuche aus. Zeitweilig hatte er auch Fieber, namentlich bei starker Kälte; das Fieber begann mit Frost, ging dann in Hitze über, und zum Schluss erfolgte ein starker Schweissausbruch. Ein solcher Anfall dauerte etwa 15 Minuten. Die Anfälle wiederholten sich nicht regelmässig.

Seit dem Jahre 1883 hatte der Kranke in jedem Jahre Icterus, der im Herbst begann und im Frühjahr aufhörte. Der Stuhlgang soll in dieser Zeit immer gut gefärbt gewesen sein.

Der Kranke zog mehrfach Ärzte zu Rate, ohne dass die angewandten Medicamente irgend welchen Nutzen hatten. Es blieb dabei, dass nach jeder Durchkältung

im Winter die dunkle Färbung des Urins eintrat. Der Patient gewöhnte sich so daran, dass er keinen Wert mehr darauf legte. Erst in den letzten Jahren bemerkte er, dass er etwas abmagerte und dass die gelbe Färbung des Gesichts auch nach dem Aufhören der Anfälle nicht gänzlich wich.

Der Kranke leidet an keiner Magenerkrankung und hat auch keine Gemütsbewegung erlitten.

Die angegebenen Krankheitserscheinungen begannen im vorigen Jahre (1894) Ende October. Der Patient hält sich für nierenkrank, klagt jedoch sonst nur über grosse Mattigkeit sowohl der Musculatur, als auch der geistigen Functionen.

Anfallsweise auftretende Schmerzen in der Lebergegend will der Patient nie gehabt haben.

Infectio: Gonorrhoe.

Potus: täglich für 10 Pfg. Bier, keinen Schnaps.

Status am 2. XII. 1894: Der Kranke ist mittelgross, zeigt schwachen Knochenbau, mässige Musculatur und geringes Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein. Das Gesicht ist hager, deutlich icterisch, desgleichen Sclera und Conjunctiven. Gesichtsausdruck und Blick sind lebhaft und natürlich. Die Haut ist warm, trocken und gleichfalls icterisch, ebenso die Nägel. Ödeme, Exantheme, Narben, Decubitus fehlen.

Das Sensorium ist frei; es besteht weder Kopfschmerz noch Schwindel. Der Schlaf ist gut. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen fehlen. — Alle Reflexe sind deutlich vorhanden.

Die Lippen sind frischrot, die Zunge ohne Belag; der Appetit ist gut, Durst gering, kein Erbrechen. — Der Stuhlgang ist regelmässig und gut gefärbt. Im Abdomen ist keine Stelle auf Druck schmerzhaft. Die Leber ist 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar, auf Druck nicht empfindlich. Die Milz ist nicht zu fühlen. Meteorismus fehlt.

Der Thorax ist mässig gewölbt. Die Atmung geschieht gleichmässig mit beiden Seiten, nicht sehr ausgiebig, 16 Atemzüge in der Minute. Überall auf der

Lunge ist voller lauter Lungenschall mit vesiculärem Atmen zu finden.

Der Spitzenstoss des Herzens ist zwischen Parasternal- und Mamillarlinie im V. Intercostalraum sichtbar und fühlbar. Die Herzdämpfung beginnt rechts 1 cm vom linken Sternalrand und endet 1 cm rechts von der Mamillarlinie. Oben beginnt sie am unteren Rand der IV. Rippe. Die Herztöne sind kräftig und rein.

Die Radialarterien sind mässig sclerosiert, verlaufen geradlinig. Der Puls ist kräftig und von guter Spannung.

Bei der Aufnahme, am 2. XII. 1894, entleert der Kranke etwa 400 ccm rötlich-braunen, ziemlich stark getrübten Urins. Derselbe enthält sehr reichlich Eiweiss und giebt deutlich die Reactionen des Blutfarbstoffs; diese Reactionen sind nach mehrfachem Filtrieren noch gleich stark. Auch die Reaction auf Gallenfarbstoff fällt positiv aus, aber gering. Das Sediment besteht aus gelblichem, körnigem Detritus, der zum Teil die Form gerader und gewundener Cylinder zeigt. Rote Blutkörperchen fehlen.

3. XII. Die Urinmenge beträgt 900 ccm, spec. Gew. 1020. Temp. 36,0.

Heute ist der Urin heller, aber immer noch bräunlich-rot; die Trübung ist weit geringer als gestern und besteht ebenso aus amorphen Hämoglobinkörnchen.

Die Leber ist, wie gestern, 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen, die Milz ist nicht fühlbar. Der vormittags gegen 11 Uhr gelassene Urin ist hellgelb.

Der Patient ist nachmittags bei einer Temperatur von 4,3° C. 8 Minuten lang auf dem Hofe. Der Urin bleibt hellgelb.

Ordination: Kal. jod. 2,0 : 200,0.

4. XII. Temp. 36,3°; Puls 88; Urinmenge 1400 ccm, spec. Gew. 1012.

Urin hellgelb, enthält kein Eiweiss, Blut- oder Gallenfarbstoff; 2 gut gefärbte Stühle. Der Kranke ist auf und fühlt sich wohl. Schlaf und Appetit sind gut.

Vormittags um $11^1/_2$ und nachmittags um $3^1/_2$ Uhr

ist der Patient je 15 Minuten lang bei einer Temperatur von — 0,5° C. im Freien gewesen. Der darnach gelassene Urin ist hellgelb mit wenig flockigem Sediment.

(Der Kranke ist bei seinen Ausgängen bekleidet mit einer mässig dicken Flanellunterhose und desgl. Hemd, dicken wollenen Strümpfen, leinenem Hemd, dünner Hose und Jacke und einem dicken Wintermantel. An den Füssen trägt er Filzpantoffel.)

5. XII. Urinmenge 2400 ccm, spec. Gew. 1010, Puls 88, Temp. 36,6°.

Patient ist vormittags um 11 Uhr und nachmittags um 3½ Uhr je 10 Minuten im Freien bei einer Temperatur von —2° C. Abends nimmt er ein Bad von 34° C.

6. XII. Der Kranke hat Durchfall, der Stuhlgang ist gut gefärbt.

Urinmenge 800 ccm, spec. Gew. 1025; Temp. 36,5°; Puls 96.

Früh ist der Urin rötlich-gelb mit wenig flockigem Sediment; er enthält eine Spur Eiweiss, keinen Blut- oder Gallenfarbstoff. Am Nachmittag war der Kranke von 1½—3 Uhr im Freien bei einer Temperatur von —0,5° C.

Der darnach gelassene Urin enthält eine Spur von Blutfarbstoff.

Abends 8 Uhr nimmt der Patient ein Bad von 32° C.

7. XII. Urinmenge 3000 ccm, spec. Gew. 1012, Puls 72. Temp. 36,6.

Der nachts gelassene Urin ist trübe, enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff, eine Spur von Gallenfarbstoff.

Der Kranke hat schwachen Schnupfen. Gegen 11 Uhr ist der Patient 15 Minuten im Freien bei einer Temperatur von 0° C. Der darnach gelassene Urin (ca. 400 ccm) ist rötlich-gelb, leicht trübe, enthält kein Eiweiss, keinen Blut- und Gallenfarbstoff. Abends nimmt der Kranke ein Bad von 31° C und fühlt sich darnach sehr erfrischt und wohl.

8. XII. Vormittags ist Patient 15 Minuten im Freien, abends nimmt er ein Bad von 30° C.

9. XII. Patient ist zwischen 11 und 12 Uhr bei einer Temperatur von —1,5° C. 20 Minuten im Freien. Abends nimmt er ein Bad von 29° C.

10. XII. Der Urin ist hellgelb, leicht getrübt, enthält eine Spur von Eiweiss und Gallenfarbstoff, keinen Blutfarbstoff.

Der Kranke hat Durchfall und mässig starken Schnupfen. Er bleibt im Zimmer und nimmt abends ein Bad von 22° C. Der darnach gelassene Urin ist leicht rötlich, trübe, enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff.

11. XII. Der Urin ist hell, klar. Puls 116, Temp. 36,7.

Der Durchfall hat aufgehört, der Schnupfen dauert fort.

Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr ist der Kranke $^3/_4$ Stunden im Freien bei einer Temperatur von —2,5° C. Schon während des Aufenthaltes im Freien fühlt er sich unbehaglich und merkt, dass allgemeine Mattigkeit eintritt. Er legt sich sogleich zu Bett. $^1/_4$ Stunde darauf tritt ein Anfall ein. Der darnach entleerte Urin (300 ccm) ist rotschwarz; 2 Stunden später heller, nur leicht getrübt und enthält kein Eiweiss, Blut- oder Gallenfarbstoff.

12. XII. Kein Bad. Puls 88. Zwei gut gefärbte Stühle.

13. XII. Der Kranke bleibt im Zimmer, die Pulsfrequenz ist wieder erhöht (120). Der Urin ist hellgelb, leicht trübe.

Der Kranke fühlt sich matt.

Fünfte Flasche Jodkali 2,0 : 200,0.

14. XII. Patient ist nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr $^1/_4$ Stunde lang im Freien bei einer Temperatur von 0° C. Der darnach gelassene Urin ist rötlich-gelb, leicht getrübt und enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff, jedoch fällt die Reaction auf Gallenfarbstoff deutlich positiv aus. Der nächste Urin ist hellgelb, leicht getrübt, frei.

Die Pulsfrequenz ist stark erhöht (128), die Tem-

peratur 36,8. Schlaf mässig, Appetit sehr gut. — Die Bäder werden ausgesetzt.

15. XII. Der Kranke ist nachmittags zwischen 2 und 3 Uhr 15 Minuten im Freien bei einer Temperatur von + 2° C. Der darnach gelassene Urin ist leicht rötlich-gelb, leicht getrübt, enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff.

Puls 100, Temp. 36,5.

Der Kranke hat 2 Stuhlgänge, die nach seiner Angabe farblos waren. — Appetit und Schlaf gut.

16. XII. Der Kranke bleibt im Zimmer; der Urin ist hellgelb, leicht getrübt, enthält eine Spur Eiweiss und Blutfarbstoff, giebt deutliche Gallenfarbstoff-Reaction.

Patient hat Durchfall. — Schlaf und Appetit gut. — Puls 112, Temp. 36,4°.

17. XII. Patient war nicht im Freien, hat starken Durchfall. Der Urin ist morgens leicht rötlich, mässig trübe, enthält kein Eiweiss oder Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff. Puls 88, Temp. 36,7°.

Siebente Flasche Jodkali 2,0 : 200,0; Tinct. op. spl. 10 Tropfen.

18. XII. Der Durchfall dauert fort, die Stühle sind gut gefärbt. Der Urin ist rotgelb, stark getrübt. Der Kranke klagt über zeitweilig eintretendes Frösteln. Die Pulszahl ist wieder erhöht (116).

Achte Flasche Jodkali. Calc. carbon. 100,0.

19.—21. XII. Der Durchfall besteht fort. Der Urin ist meist hellgelb, enthält weder Eiweiss noch Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff. Pulsfrequenz 80—92.

22. XII. Der Urin ist rotgelb, enthält kein Eiweiss oder Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff.

Abends nimmt der Patient ein Bad von 25° C., bleibt 5 Minuten darin und lässt währenddessen kaltes Wasser zu, bis die Temperatur 20° C. beträgt; dann nimmt er eine Douche mit Wasser von derselben Temperatur.

23. XII. Der Urin ist hellgelb, mit schwach rötlichem Schimmer, enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff, jedoch Gallenfarbstoff.

24. XII. Das Jodkali, wovon der Kranke 12 Flaschen

genommen, wird ausgesetzt. Er erhält Tinct. Chinae, Tinct. amar. $\widehat{aa}$. Der Urin ist hellgelb, teils leicht getrübt (enthält kein Eiweiss oder Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff-Reaction schwach positiv), teils klar (enthält eine Spur von Eiweiss, keinen Blut- oder Gallenfarbstoff).

Abends nimmt der Kranke ein Bad von 25° C., allmählich abgekühlt auf 20° C.

25.—28. XII. Der Urin ist meist gelb mit rötlichem Schimmer und leicht getrübt, enthält kein Eiweiss, Blut- oder Gallenfarbstoff.

Der Kranke hat während dieser Tage das Zimmer nicht verlassen; am 26. XII. nahm er abends ein Bad von 24—20° C.

Am 28. XII. wird der Patient, der sich kräftig fühlt und nur über etwas Frösteln in der Nierengegend klagt, auf 6 Stunden beurlaubt.

29. XII. Patient war gestern von 12—6 Uhr beurlaubt. Er ging bei einer Temperatur von + 3° C. 2—3 Stunden spazieren. Nach seiner Rückkehr war der Urin dunkler rot als sonst, in der Nacht wird er heller, heute ist er wieder rötlich-gelb. Er enthält nur eine Spur von Eiweiss, keinen Blut- oder Gallenfarbstoff. — Pulsfrequenz 112, Temp. 37,0.

Der Kranke klagt über Schmerzen in der Nierengegend. Abends nimmt er ein Bad von 24—19° C.

30. XII. Der Urin ist gelbrot, schmutzig aussehend, mit reichlichem Sediment, frei von Eiweiss, Blut- und Gallenfarbstoff. Pulsfrequenz 124, Temp. 36,7. Der Kranke hat Durchfall und klagt über Frösteln in der Nierengegend.

31. XII. Der Kranke ist morgens $^1/_2$ Stunde im Freien. Der bis mittags 2 Uhr gelassene Urin enthält Eiweiss und Blutfarbstoff in allmählich abnehmender Menge. Der Kranke hat während des Anfalls ausser Ziehen im Kreuz keine Beschwerden. — Puls 92, Temp. 36,5°.

1. I. 1895. Nichts Besonderes.

2. I. Patient nimmt ein Bad von 28—22° C., darnach eine Douche über Rücken und Beine.

3. I. Der Urin ist hellgelb, fast klar, frei von Eiweiss, Blut- und Gallenfarbstoff.

4. I. Der Kranke klagt über Frösteln in der Nierengegend; sonst nichts Besonderes.

5. I. Der Urin ist goldfarben, frei von Eiweiss, Blut- und Gallenfarbstoff. Der Kranke klagt über Frösteln in der Nierengegend und Stiche unter dem linken Rippenbogen.

Bad von 27—22° C., Douche mit Wasser von 22° C. über Rücken und Beine, darauf Abreibung. Darnach bekommt Patient einen urticariaähnlichen Ausschlag an den unteren Extremitäten, besonders Knie- und Knöchelgegend.

6. I. Der Ausschlag ist verschwunden, der Urin frei von Eiweiss, Blut- und Gallenfarbstoff. Der Kranke klagt über Frösteln in der Nierengegend.

7. I. Bad von 27—21° C., darauf Douche über den ganzen Körper mit Wasser von 21° C. Der Urin ist hell, frei. Der Kranke fühlt sich wohl.

8. I. Nichts Besonderes.

9. I. Abends nimmt der Patient ein Bad von 27—18° C., darauf Douche über den ganzen Körper, besonders die Beine, mit Wasser von 18° C. Nach dem Bade tritt kein Ausschlag auf.

10. I. Der Urin ist hell, frei. Der Kranke fühlt sich wohl.

11. I. Nichts Besonderes.

12 I. Abends 10 Minuten langes Bad von 25—17° C.; darauf Douche über den ganzen Körper, besonders die Beine. Nach dem Bade bekommt Patient einen Quaddelausschlag an den Schultern, der jedoch bald vergeht. Der Kranke fühlt sich unbehaglich, es fröstelt ihn und er hat das Gefühl, als ob er einen Anfall bekäme. Der bald darauf gelassene Urin ist rot und enthält eine Spur von Eiweiss und Blutfarbstoff, keinen Gallenfarbstoff. Später wird der Urin heller, behält jedoch einen rötlichen Schimmer.

13. I. Nichts Besonderes.

14. I. Patient hat Durchfall. Ein Teil des Urins

ist rotgelb, der andere hell. Eiweiss, Blut- und Gallenfarbstoff fehlen. Der Patient fühlt sich wohl.

Nachmittags sieht er eine halbe Stunde zum Fenster hinaus; darnach tritt ein leichter Anfall mit Frösteln ein, der etwa eine Stunde dauert. Der darauf gelassene Urin ist dunkel und enthält Eiweiss und Blutfarbstoff, keinen Gallenfarbstoff.

15. I. Patient hat schlecht geschlafen. Von den zwei Portionen des heutigen Urins ist die erste noch etwas dunkel, die zweite ganz hell. Der Durchfall hat aufgehört.

Abends nimmt der Kranke wieder ein Bad (5 Minuten lang) von 25—17° C., darauf Douche mit Wasser von 17° C. über den ganzen Körper, besonders die Beine. Während des Bades fühlt er sich wohl; bald nachher tritt Quaddelausschlag über den ganzen Körper auf. Der Urin ist hellgelb mit leicht rötlichem Schimmer, frei.

16. I. Nichts Besonderes.

17. I. Nachmittags nimmt der Kranke ein Bad (5 Minuten lang) von 25—16° C., darauf Douche mit Wasser von 16° C. Bald darnach tritt wieder Quaddelausschlag am ganzen Körper auf. Der Patient fühlt sich jedoch wohl. Erst 2 Stunden nach dem Bade tritt ein Anfall ein; der erste Urin ist dunkelrot und enthält Eiweiss und Blutfarbstoff; später wird er heller, behält jedoch einen rötlichen Schimmer.

18. I. Der Patient fühlt sich wohl.

19. I. Bad von 25—16° C., Douche mit Wasser von 16° C. über den ganzen Körper. Es tritt wieder ein Quaddelausschlag auf. Der erste nach dem Bade entleerte Urin enthält Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff; ein eigentlicher Anfall ist jedoch nicht eingetreten.

20. I. Der Quaddelausschlag ist verschwunden. Der Kranke fühlt sich wohl.

21. I. Bad von 22—15° C., darauf Douche mit Wasser von 15° C.

22. I. Der Urin ist hell, frei.

23. I. Abends 7 Uhr 5 Minuten langes Bad von 25—15° C., darnach Übergiessung der Beine mit Wasser

von 6° C. Bald darauf hat der Kranke eine Stunde lang Kälteschauer. Der erste um 10 Uhr gelassene Urin enthält Blutfarbstoff.

24. I. Urin hell, frei. Der Kranke fühlt sich wohl.

25. I. Urin frei. Der Kranke macht einen niedergeschlagenen Eindruck. Abends 6 Uhr nimmt er ein Bad (5 Minuten lang) von 25—15° C.; darauf Übergiessung mit Wasser von 12° C. Es tritt wieder ein Quaddelausschlag über den ganzen Körper auf. Der um 10 Uhr entleerte Urin ist dunkel und enthält Blutfarbstoff.

26.—28. I. Der Urin ist hell, frei. Der Kranke hat keine Klagen.

29. I. Der Kranke hat seit dem 25. I. nicht gebadet. Der Urin war stets hell, frei. Um 11 Uhr nimmt Patient ein Bad (5 Minuten lang) von 25—15° C.; darauf Übergiessung mit Wasser von 11° C. über den ganzen Körper, besonders die Beine. Nach dem Bade und Frottieren zeigt sich wieder der Quaddelausschlag, besonders an den Extremitäten. Um 3 Uhr entleert Patient ca. 400 ccm Urin, der Blutfarbstoff enthält; der später entleerte ist frei.

30. I. Der Kranke fühlt sich leidlich wohl, klagt über kalte Füsse. Vormittags nimmt er ein 10 Minuten langes Bad, dessen Temperatur allmählich von 25° C. auf 15° abgekühlt wird. Als er $3^1/_2$ Minute im Bade ist und das Wasser eine Temperatur von 18° C. hat, bekommt er 5 Tropfen Amylnitrit, nach 6 Minuten bei 15° C. desgl. 5 Tropfen. Gleichzeitig wird er mit Wasser von 11° C. übergossen und dann frottiert.

Gegen $^1/_2$4 Uhr lässt Patient ca. 300 ccm roten Urins; dieser enthält Eiweiss und Blutfarbstoff, keinen Gallenfarbstoff. Der später entleerte Urin ist hell und frei.

31. I. Der Kranke fühlt sich wohl. Um $^1/_2$1 Uhr nimmt er ein 10 Minuten langes Bad von 25—15° C. Vor dem Bade, während des Bades und während der darauf folgenden Übergiessungen mit Wasser von 11° C. bekommt er jedesmal einige Tropfen Amylnitrit, im

ganzen etwa 20 Tropfen. — Um $^1/_2$4 Uhr lässt er ca. 600 ccm roten Urins, der eine Spur von Eiweiss und Blutfarbstoff enthält. Der später gelassene Urin ist hell und frei.

1. II. Der Kranke hat gut geschlafen, macht jedoch einen matten, schläfrigen Eindruck.

2. II. Nachmittags ist der Kranke einige Minuten im Freien. Der Urin ist dunkelrot, trübe und enthält Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Um 5 Uhr nimmt der Kranke ein Fussbad von 10° C., 5 Minuten lang. Um 6 Uhr entleert er 200 ccm klaren, rötlich-braunen Urins, der Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff enthält, gegen 8 Uhr 300 ccm helleren Urins, der frei ist.

3. II. Vormittags um 10 Uhr nimmt der Kranke ein 5 Minuten langes Fussbad von 8° C. Im Bade hat er kein unangenehmes Kältegefühl. Die Füsse werden durch Reiben getrocknet. Um 12 Uhr lässt der Patient ca. 500 ccm trüben, rötlich-braunen Urins, der Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff enthält. Der folgende Urin ist hell und frei.

4. II. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Kranke nimmt ein 10 Minuten langes Fussbad von 10° C. Der 4 Stunden darauf entleerte Urin ist schwarzrot und enthält reichlich Eiweiss und Blutfarbstoff; der spätere ist zuerst noch rot und enthält noch Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff; dann wird der Urin hell.

5. II. Der Urin ist hell und frei. Der Kranke hat keine Beschwerden. Vormittags nimmt er ein 10 Minuten langes Fussbad von 10° C. Während des Bades bekommt er 2 × 5 Tropfen Amylnitrit. $5^1/_2$ Stunde später entleert er ca. 300 ccm schwarzroten Urins, der Eiweiss und Blutfarbstoff enthält. Der spätere Urin ist hell und frei.

6. II. Der Patient ist erkältet.

7. II. Der Patient klagt über Frost an den Füssen, fühlt sich sonst wohl.

8. II. Der Kranke nimmt ein 10 Minuten langes Fingerbad von 10° C. Der nach ca. 2 Stunden entleerte

Urin ist rot, enthält Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff. Der nächste Urin ist klar. Der Kranke fühlt sich wohl.

9. II. Um 10 Uhr nimmt der Patient 10 Minuten lang ein Unterarmbad von 10° C. Gegen 12 Uhr entleert er ca. 350 ccm leicht rötlichen Urins, der Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff enthält.

10. II. Nichts Besonderes.

11. II. Bad wie am 9. II. Der Kranke fühlt sich wohl; es tritt kein Anfall ein.

12.—15. II. Der Kranke fühlt sich etwas schwach. Der Urin ist stets hell und frei.

16. II. Zwischen 5 und 6 Uhr nimmt der Patient ein Vollbad von 18° C. und 10 Minuten Dauer. Darauf wurden die Beine 5 Minuten lang mit Wasser von 15° C. übergossen. Es tritt ein Quaddelausschlag auf. Der Urin ist frei von Eiweiss und Blutfarbstoff.

17. II. Der Ausschlag ist verschwunden. Der Urin ist hell und frei, das Befinden mässig gut.

18. II. Zwischen 7 und 8 Uhr abends nimmt der Kranke ein Vollbad (10 Minuten lang) von 18—16° C., wird dann mit Wasser von 14° C. an den Beinen übergossen und am ganzen Körper abgerieben. Der darauf entleerte Urin ist frei von Eiweiss und Blutfarbstoff.

19. II. Nichts Besonderes.

20. II. Zwischen 5 und 6 Uhr abends nimmt der Kranke ein Fussbad von 15° C. (2 Minuten lang) und wird darauf mit demselben Wasser an den Beinen übergossen. Der darauf entleerte Urin enthält kein Eiweiss, keinen Blutfarbstoff. Das Befinden ist ziemlich gut.

21. II. Befinden wie gestern.

22. II. Der Kranke hat infolge von Durchfällen in der Nacht unruhig geschlafen, das Befinden hat sich verschlechtert.

Um 5 Uhr nimmt Patient ein Fussbad von 12° C. (1 Minute lang). Der darnach entleerte Urin enthält nur sehr geringe Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff.

23. u. 24. II. Nichts Besonderes.

25. II. Zwischen 6 und 7 Uhr nimmt der Kranke ein 2 Minuten langes Fussbad von 12° C. Urin frei.

26. II. Das Befinden ist leidlich gut.

27. II. Um 4 Uhr nimmt der Kranke ein 10 Minuten langes Fussbad von 10° C. Der darnach entleerte Urin enthält reichlich Blutfarbstoff. Der Kranke klagt über allgemeine Mattigkeit und Schmerzen in der Nierengegend.

28. II. Das Befinden ist leidlich gut. Der Kranke verlässt die Anstalt. Er hat während des dreimonatlichen Aufenthaltes in derselben 11 Pfund an Körpergewicht zugenommen. —

Wir haben es hier mit einem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie zu thun, bei welchem die Anfälle nunmehr seit 11 Jahren alljährlich auftreten, und zwar durch Kälte ausgelöst. Entstanden ist die Krankheit im Anschluss an einen schweren Typhus abdominalis. An Malaria hat der Kranke nicht gelitten, Zeichen von Lues sind nicht vorhanden.

Trotz der langen Dauer der Erkrankung ist Patient immer arbeitsfähig gewesen, nur eine gewisse geistige Depression ist eingetreten. An Körpergewicht hat der Kranke während des dreimonatlichen Aufenthaltes in der Anstalt trotz der häufigen Durchfälle und obwohl fast täglich teils durch Aufenthalt im Freien, teils durch kalte Bäder Anfälle ausgelöst wurden, 11 Pfund zugenommen. Auffallend ist die hohe, meist um 90 schwankende Pulszahl, die an einzelnen Tagen, namentlich in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt, recht hoch war, so am 13. XII. 1894 (120), am 14. XII. (128), am 30. XII. (124), während die Temperatur nie über 37,0° hinausging.

Die Urinmenge schwankte innerhalb weiter Grenzen (600—3000 ccm), ebenso das specifische Gewicht (1008 bis 1026, meist über 1020), ohne dass eine Beeinflussung durch die Anfälle zu constatieren wäre. Die Behandlung bestand während der ersten 3 Wochen im Darreichen von Jodkali 2,0 : 200,0, wovon der Kranke 12 Flaschen nahm. Ein günstiger Erfolg wurde damit jedoch nicht erzielt. Gleichzeitig wurde auf Veranlassung des Herrn Geheimrat Leyden die Behandlung mit Bädern begonnen, und zwar wurde mit wärmeren (32° C.) be-

gonnen und allmählich mit der Temperatur herabgegangen. Vom 22. XII. 94 an wurden die Bäder in der Weise angewandt, dass der Kranke 5—10 Minuten im Wasser blieb und die Temperatur allmählich um 5—10° durch Hinzulassen von kaltem Wasser erniedrigt wurde. Meist wurde eine Douche mit kaltem Wasser angeschlossen. Bemerkenswert ist, dass wiederholt nach dem Bade ein Quaddelausschlag auftrat, der nach mehreren Stunden wieder verschwand. Der Ausschlag zeigte sich einige Male (am 5. I. und 15. I. 95) auch, ohne dass ein Anfall eintrat. Hatte der Kranke nicht gebadet, so trat auch während der Anfälle niemals ein Quaddelausschlag auf. Das Auftreten eines urticariaähnlichen Ausschlages während eines Anfalles war schon von Mackenzie (Lancet 1879, II, S. 116) beobachtet und zur Stütze seiner Annahme, dass es sich bei der paroxysmalen Hämoglobinurie um eine vasomotorische Neurose handle, verwertet worden. Auch Chvostek glaubt das Auftreten der Urticaria während der Anfälle als Ausdruck vasomotorischer Störungen deuten zu müssen.

Veranlasst durch Chvosteks Angaben über die Wirkung des Amylnitrits wurde auch bei unserem Kranken dreimal Amylnitrit verabreicht. Chvostek war so vorgegangen, dass „bei dem Kranken durch Aufenthalt im Freien Anfälle hervorgerufen wurden und dann in den verschiedenen Stadien derselben Amylnitrit zum Einatmen gegeben wurde“[2]), was doch wohl so zu verstehen ist, dass, sobald die Kälte ihre Wirkung geübt und den Anfall „ausgelöst“ hatte, der Kranke dem weiteren Einwirken derselben entzogen wurde. Dabei zeigte sich nun, dass es, wenn mit der Einatmung in den Anfangsstadien des Anfalles begonnen wurde, nicht zum Ausbruche stürmischer Erscheinungen kam. Der Harn wies dann nur etwas Albumin auf. Waren die initialen Erscheinungen schon sehr ausgesprochen, als mit der Einatmung begonnen wurde, so war die Dauer des Anfalls bedeutend abgekürzt, der Harn wies Albumin und kein

---

[2]) l. c. S. 81.

oder spurenweise Hämoglobin auf. Wurde inhaliert, als schon ein ausgesprochener Schüttelfrost vorhanden war, so wurde die Dauer ebenfalls wesentlich abgekürzt und der Harn enthielt nur ganz geringe Mengen von Hämoglobin.

Nun führt Chvostek[3]), um seine Annahme, dass es sich um eine Beteiligung des Gefässsystems handle, zu stützen, selbst an, „dass es gelingt, den Anfall zu coupieren, ja dass es nur bei den initialen Erscheinungen verbleiben kann, wenn sich der Kranke rechtzeitig dem Einflusse der Kälte entzieht und sich warm hält". Es galt nun also zu prüfen, wieviel auf Rechnung des Aufhörens der Kältewirkung und wieviel auf Rechnung der Amylnitrit-Wirkung zu setzen ist. Bei unserem Kranken wurde zum ersten Male am 30. I. 95 Amylnitrit versucht und zwar in der Weise, dass er ein 10 Minuten langes Vollbad nahm, dessen Temperatur allmählich von 25° auf 15° C. abgekühlt wurde. Als der Kranke $3^1/_2$ Minute im Bade war und die Temperatur 18° C. betrug, erhielt er 5 Tropfen Amylnitrit zum Einatmen, nach weiteren 6 Minuten, bei einer Temperatur von 15° C., desgleichen 5 Tropfen. Gleichzeitig wurde er mit Wasser von 11° C. übergossen und dann frottiert. Der erste darnach gelassene Urin enthielt Eiweiss und Blutfarbstoff, d. h. das Ergebnis war kein anderes als früher, wenn nicht Amylnitrit gegeben worden war.

Wenn die Kälte, wie Chvostek meint, nur insofern wirkt, als sie eine abnorme Contraction der Gefässe bedingt, so dürfte es, wenn durch Amylnitrit eine abnorme Erweiterung der Gefässe eingeleitet ist und auch weiterhin die Gefässe unter der Wirkung des Amylnitrits bleiben, überhaupt nicht gelingen, durch Kälte einen Anfall auszulösen. Es wurde daher am folgenden Tage (31. I.) der Versuch in der Weise wiederholt, dass mit der Einatmung des Amylnitrits bereits vor dem Bade begonnen wurde. Der Patient erhielt im ganzen etwa 20 Tropfen. Der erste darnach entleerte Urin enthielt Spuren von Eiweiss und Blutfarbstoff.

---

[3]) l. c. S. 79.

Noch ein drittes Mal wurde (am 5. II.) Amylnitrit versucht. Der Kranke nahm ein 10 Minuten langes Fussbad von 10° C. und atmete während dessen 2 × 5 Tropfen Amylnitrit ein. Der erste darnach entleerte Urin war schwarzrot und enthielt Eiweiss und Blutfarbstoff.

Diese Versuche ergaben also, dass, als Kälte und Amylnitrit gleichzeitig einwirkten, die Veränderungen im Urin gerade so eintraten, wie früher ohne Einwirkung des Amylnitrits.

Wenn auch Chvosteks Patient die Überzeugung gewann, „durch dieses Mittel endlich die Anfälle ganz los zu werden", so hat Chvostek selbst dies wohl kaum gehofft. Denn wenn selbst der einzelne Anfall dadurch nicht nur coupiert, sondern sogar ganz unterdrückt werden könnte, etwa wie ein Malaria-Anfall durch eine Dosis Chinin, so würde in diesem Falle für die Heilung der Krankheit noch gar nichts erreicht sein. Bei unserem Kranken zeigte sich, dass nach längerer systematischer Anwendung von Bädern oft nach einem kalten Bade jede Veränderung des Urins ausblieb, so dass also eine gewisse Gewöhnung des Organismus an Kälte eingetreten zu sein schien. Leider konnten die Versuche in dieser Beziehung nicht fortgesetzt werden, da der Kranke die Anstalt verliess. Wie man aber auch die Wirkung der Kälte auffassen will, ob nach Chvosteks Ansicht so, dass sie nur eine abnorme Gefässcontraction bedingt, oder nach der bei den meisten deutschen Forschern gangbaren, dass sie direct die roten Blutkörperchen zerstört, jedenfalls wird es sich empfehlen, die auf Veranlassung des Herrn Geh.-Rat Leyden angestellten Versuche, Patienten mit paroxysmaler Hämoglobinurie, bei welchen die Anfälle durch Kälte ausgelöst werden, einer systematischen Behandlung mit kalten Bädern zu unterwerfen und sie möglichst abzuhärten, fortzusetzen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer für die Anregung und hilfreiche Anleitung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Leyden für die gütige Überlassung des Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Behandlung von Knochenbrüchen mit Gehverbänden ist ausserhalb der Krankenanstalten nicht durchzuführen.

II.

Die Injection unlöslicher Quecksilberpräparate ist nicht zu empfehlen.

III.

Die intrauterine Behandlung ist möglichst einzuschränken.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Goldschild, Sohn des Kaufmanns Isidor Goldschild und dessen Ehefrau Albertine, geb. Weil, wurde am 2. November 1870 zu Schwerin a. W. geboren. Er ist jüdischer Confession. Von Ostern 1876 bis 1886 besuchte er die höhere Knabenschule zu Schwerin a. W., darauf 1 Jahr das Gymnasium zu Meseritz, hierauf das Friedrichs-Werdersche Gymnasium zu Berlin. An dieser Anstalt bestand er am 8. März 1889 das Abiturientenexamen. Darauf studierte er in Berlin neun Semester Medicin. Am 11. März 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. Juli 1893 das Tentamen medicum, am 25. Juli 1893 das Examen rigorosum, am 3. Juli 1894 die ärztliche Prüfung.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Busch, Dührssen, Ehrlich, Gerhardt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirschberg, A. W. v. Hofmann (†), Jolly, Klemperer, Krabbe, Krause, Kundt (†), Landau, Langgaard, Lassar, Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Pinner, Preyer, Rubner, Schweigger, Senator, Sonnenburg, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.